

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Stroke

2.1.1. Definisi Stroke

Definisi Stroke adalah suatu gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak (dalam beberapa detik) atau secara cepat (dalam beberapa jam) dengan tanda dan gejala klinis baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam, disebabkan oleh terhambatnya aliran darah ke otak karena perdarahan (stroke hemoragik) ataupun sumbatan (stroke iskemik) dengan gejala dan tanda sesuai bagian otak yang terkena, yang dapat sembuh sempurna, sembuh dengan cacat, atau kematian (Junaidi, 2011).

Stroke diklasifikasikan menjadi stroke iskemik dan stroke hemoragik. Kurang lebih 83% dari seluruh kejadian stroke berupa stroke iskemik, dan kurang lebih 51% stroke disebabkan oleh trombosis arteri, yaitu pembentukan bekuan darah dalam arteri serebral akibat proses aterosklerosis. Trombosis dibedakan menjadi dua subkategori, yaitu trombosis pada arteri besar (meliputi arteri karotis, serebri media dan basilaris), dan trombosis pada arteri kecil. Tiga puluh persen stroke disebabkan trombosis arteri besar, sedangkan 20% stroke disebabkan trombosis cabang-cabang arteri kecil yang masuk ke dalam korteks serebri (misalnya arteri lentikulostriata, basilaris penetran, medularis) dan yang menyebabkan stroke trombosis adalah tipe lakuner. Kurang lebih 32% stroke disebabkan oleh emboli, yaitu tertutupnya arteri oleh bekuan darah yang lepas dari tempat lain di sirkulasi. Stroke perdarahan frekuensinya sekitar 20% dari seluruh kejadian stroke (*Washington University, 2011*).

2.1.2. Epidemiologi Stroke

Stroke penyebab kematian ketiga di dunia setelah penyakit jantung koroner dan kanker baik di negara maju maupun negara berkembang. Satu dari 10 kematian disebabkan oleh stroke (American Heart Association, 2014; Stroke forum, 2015). Secara global, 15 juta orang terserang stroke setiap tahunnya, satu pertiga meninggal dan sisanya mengalami kecacatan permanen (Stroke forum, 2015). Stroke merupakan penyebab utama kecacatan yang dapat dicegah (Ralph et al, 2013).

Data dari Kementerian Kesehatan Republik Indonesia memperlihatkan bahwa stroke merupakan penyebab kematian nomor satu pada pasien yang dirawat di rumah sakit. Menurut Yayasan Stroke Indonesia, setiap tahun diperkirakan 500.000 penduduk mengalami serangan stroke dan 25% di antaranya (125.000 penduduk) meninggal, sisanya mengalami cacat ringan maupun berat. Di Indonesia, kecenderungan prevalensi stroke per 1000 orang mencapai 12,1 dan setiap 7 orang yang meninggal, 1 diantaranya terkena stroke (Depkes, 2013).

Pada suatu survei di RS Vermont, *stroke* pada usia muda merupakan 8,5% dari seluruh pasien rawat; *stroke* perdarahan intraserebral didapatkan pada 41% pasien, dengan penyebab tersering adalah aneurisma, AVM (*arteriovenous malformation*), hipertensi, dan tumor. Perdarahan subaraknoid didapatkan pada 17% pasien, dan *stroke* iskemik terjadi pada 42% pasien. Angka kejadian *stroke* iskemik pada usia di bawah 45 tahun hanya sekitar 5% dari seluruh kejadian dari *stroke* iskemik (Primara & Amalia, 2015).

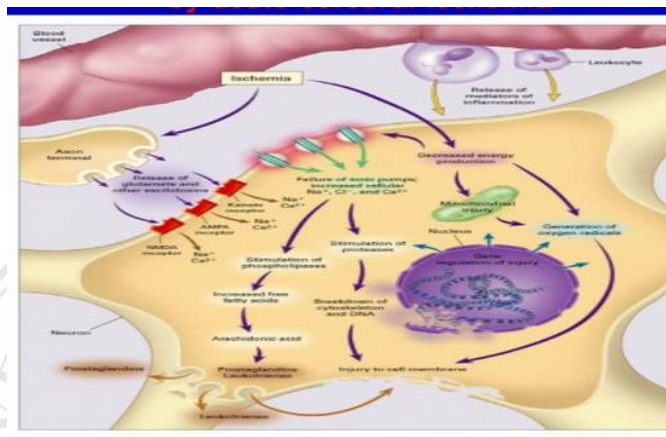
2.1.3 Patofisiologi Stroke

Otak mempunyai kecepatan metabolisme yang tinggi dengan berat hanya 2% dari berat badan, menggunakan 20% oksigen total dari 20% darah yang beredar. Pada keadaan oksigenisasi cukup terjadi metabolisme aerobik dari 1 mol glukosa dengan menghasilkan energi berupa 38 mol adenosin trifosfat (ATP) yang diantaranya digunakan untuk mempertahankan pompa ion (Na-K pump), transport neurotransmitter (glutamat dll) kedalam sel, sintesis protein, lipid dan karbohidrat, serta transfer zat-zat dalam sel, sedang menghasilkan energi 2 ATP dari 1 mol glukosa (Alireza, 2009).

Keadaan normal aliran darah otak dipertahankan oleh suatu mekanisme autoregulasi kurang lebih 58 ml/100 gr/menit dan dominan pada daerah abu-abu, dengan *mean arterial blood pressure* (MABP) antara 50-160 mmHg. Mekanisme ini gagal bila terjadi perubahan tekanan yang berlebihan dan cepat atau pada stroke fase akut. Jika MABP kurang dari 50 mmHg akan terjadi iskemia sedang, jika lebih dari 160 mmHg akan terjadi gangguan sawar darah otak dan terjadi edema serebri atau ensefalopati hipertensif. Selain itu terdapat mekanisme autoregulasi yang peka terhadap perubahan kadar oksigen dan karbondioksida. Kenaikan kadar karbondioksida darah menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah dan kenaikan oksigen menyebabkan vasokonstriksi. Nitrik-oksida merupakan vasodilator lokal yang dilepaskan oleh sel endotel vaskuler (Arbour et al, 2005)

Gangguan aliran darah otak akibat oklusi mengakibatkan produksi energi menurun, yang pada gilirannya menyebabkan kegagalan pompa ion, cedera mitokondria, aktivasi leukosit (dengan pelepasan mediator inflamasi), generasi

radikal oksigen, dan kalsium dalam sel, stimulasi phospholipase dan protease, diikuti oleh pelepasan prostaglandin dan leukotrien kerusakan DNA dan sitoskeleton, dan akhirnya terjadi kerusakan membran sel. Perubahan komponen genetik mengatur unsur kaskade untuk mengubah tingkat cedera. AMPA (alpha amino 3 hidroksi 5 metil 4 isoxazole asam propionat) dan NMDA (N-metil d aspartat).



(Brott, 2000)

Gambar 2.1
Patofisiologi Stroke

Tujuan utama dari intervensi adalah untuk memulihkan aliran darah normal otak sesegera mungkin dan melindungi neuron karena mengganggu atau memperlambat *cascade* iskemik. Studi menggunakan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) dan *positron-emission tomography* (PET) menunjukkan bahwa iskemia akan cepat menghasilkan kerusakan jaringan otak yang permanen (*ischemic core*) dan dikelilingi oleh hipoksia tetapi berpotensi untuk diselamatkan (*penumbra*) bila segera dilakukan intervensi secepat mungkin.

Otak sangat tergantung kepada oksigen dan otak tidak mempunyai cadangan oksigen apabila tidak adanya suplai oksigen maka metabolisme di otak

mengalami perubahan, kematian sel dan kerusakan permanen dapat terjadi dalam waktu 3 sampai 10 menit. Iskemia dalam waktu lama menyebabkan sel mati permanen dan berakibat menjadi infark otak yang disertai edem otak sedangkan bagian tubuh yang terserang stroke secara permanen akan tergantung kepada daerah otak mana yang terkena. Stroke itu sendiri disebabkan oleh adanya arterosklerosis (Junaidi, 2011).

Arterosklerosis terjadi karena adanya penimbunan lemak yang terdapat di dinding-dinding pembuluh darah sehingga menghambat aliran darah ke jaringan otak. Arterosklerosis juga dapat menyebabkan suplai darah ke jaringan serebral tidak adekuat sehingga menyebabkan resiko ketidakefektifan perfusi jaringan otak (Nurarif et al, 2013).

Secara patologi stroke dibedakan menjadi sebagai berikut :

a) Stroke Hemoragik

Stroke perdarahan atau stroke hemoragik adalah perdarahan yang tidak terkontrol di otak. Perdarahan tersebut dapat mengenai dan membunuh sel otak, sekitar 20% stroke adalah stroke hemoragik. Jenis perdarahan (stroke hemoragik), disebabkan pecahnya pembuluh darah otak, baik intrakranial maupun subarakhnoid. Pada perdarahan intrakranial, pecahnya pembuluh darah otak dapat karena berry aneurysm akibat hipertensi tak terkontrol yang mengubah morfologi arteriol otak atau pecahnya pembuluh darah otak karena kelainan kongenital pada pembuluh darah otak tersebut. Perdarahan subarakhnoid disebabkan pecahnya aneurysma congenital pembuluh arteri otak di ruang subarakhnoidal (Misbach, 2007)

b) Stroke Iskemik

Stroke iskemik terjadi ketika pasokan darah ke suatu bagian otak tiba-tiba terganggu oleh oklusi. Penyakit serebrovaskular iskemik terutama disebabkan oleh trombosis, emboli dan hipoperfusi fokal, yang semuanya dapat menyebabkan penurunan atau gangguan dalam aliran darah otak (CBF) yang mempengaruhi fungsi neurologis akibat perampasan glukosa dan oksigen. Sekitar 45% dari stroke iskemik disebabkan oleh trombus arteri kecil atau besar, 20% adalah emboli berasal, dan lain-lain memiliki penyebab yang tidak diketahui. Stroke iskemik fokal disebabkan oleh gangguan aliran darah arteri ke daerah tergantung dari parenkim otak oleh trombus atau embolus. Dengan kata lain, stroke iskemik didefinisikan sebagai onset akut, (menit atau jam), dari defisit neurologis fokal konsisten dengan lesi vaskular yang berlangsung selama lebih dari 24 jam.

Stroke iskemik adalah penyakit yang kompleks dengan beberapa etiologi dan manifestasi klinis. Dalam waktu 10 detik setelah tidak ada aliran darah ke otak, maka akan terjadi kegagalan metabolisme jaringan otak. EEG menunjukkan penurunan aktivitas listrik dan secara klinis otak mengalami disfungsi (Nemaa, 2015). Bila aliran darah jaringan otak berhenti maka oksigen dan glukosa yang diperlukan untuk pembentukan ATP akan menurun, akan terjadi penurunan Na^+ K^+ ATP-ase, sehingga membran potensial akan menurun. K^+ berpindah ke ruang ekstraselular, sementara ion Na dan Ca berkumpul di dalam sel. Hal ini menyebabkan permukaan sel menjadi lebih negatif (Wijaya, 2012). Sehingga terjadi membran depolarisasi. Saat awal depolarisasi membran sel masih

reversibel, tetapi bila menetap terjadi perubahan struktural ruang menyebabkan kematian jaringan otak. Keadaan ini terjadi segera apabila perfusi menurun dibawah ambang batas kematian jaringan, yaitu bila aliran darah berkurang hingga dibawah 10 ml / 100 gram / menit. Akibat kekurangan oksigen terjadi asidosis yang menyebabkan gangguan fungsi enzim-enzim, karena tingginya ion H. Selanjutnya asidosis menimbulkan edema serebral yang ditandai pembengkakan sel, terutama jaringan glia, dan berakibat terhadap mikrosirkulasi (Trent MW, 2011). Oleh karena itu terjadi peningkatan resistensi vaskuler dan kemudian penurunan dari tekanan perfusi sehingga terjadi perluasan daerah iskemik. Terdapat dua patologi utama stroke iskemik adalah :

a) Trombosis

Aterosklerosis adalah salah satu obstruksi vaskular yang terjadi akibat perubahan patologis pada pembuluh darah, seperti hilangnya elastisitas dan menyempitnya lumen pembuluh darah. Aterosklerosis ini merupakan respon normal terhadap injury yang terjadi pada lapisan endotel pembuluh darah arteri. Proses aterosklerosis ini lebih mudah terjadi pada pembuluh darah arteri karena arteri lebih banyak memiliki sel otot polos dibandingkan vena. Proses aterosklerosis ditandai oleh penimbunan lemak yang terjadi secara lambat pada dinding-dinding arteri yang disebut plak, sehingga dapat memblokir atau menghalangi sama sekali aliran pembuluh darah ke otak. Akibat terjadinya aterosklerosis ini bisa juga disebabkan oleh terbentuknya bekuan darah atau *trombus* yang teragregasi platelet pada dinding pembuluh darah dan akan membentuk

fibrin kecil yang menjadikan sumbatan atau plak pada pembuluh darah, ketika arteri dalam otak buntu akibat plak tersebut, menjadikan kompensasi sirkulasi dalam otak akan gagal dan perfusi terganggu, sehingga akan mengakibatkan kematian sel dan mengaktifkan banyak enzim fosfolipase yang akan memacu mikroglia memproduksi *Nitric Oxide* secara banyak dan pelepasan sitokin pada daerah iskemik yang akan menyebabkan kerusakan atau kematian sel (Lakhan et al, 2009).

Apabila bagian trombus tadi terlepas dari dinding arteri dan ikut terbawa aliran darah menuju ke arteri yang lebih kecil, maka hal ini dapat menyebabkan sumbatan pada arteri tersebut, bagian dari trombus yang terlepas tadi disebut *emboli*.

b) Emboli

Hampir 20%, stroke iskemik disebabkan emboli yang berasal dari jantung. Sekali stroke emboli dari jantung terjadi, maka kemungkinan untuk rekuren relatif tinggi. Resiko stroke emboli dari jantung meningkat dengan bertambahnya umur, karena meningkatnya prevalensi fibrilasi atrial pada lansia. Umumnya prognosis stroke kardioemboli buruk dan menyebabkan kecacatan yang lebih besar. Timbulnya perdarahan otak tanpa tanda-tanda klinis memburuk dan terjadi 12-48 jam setelah onset stroke emboli yang disertai infark besar.

2.1.4. Faktor Risiko Stroke

Seseorang menderita stroke karena memiliki perilaku yang dapat meningkatkan faktor risiko stroke. Gaya hidup yang tidak sehat seperti mengonsumsi makanan tinggi lemak dan tinggi kolesterol, kurang aktivitas fisik,

dan kurang olahraga, meningkatkan risiko terkena penyakit stroke. Gaya hidup sering menjadi penyebab berbagai penyakit yang menyerang usia produktif, karena generasi muda sering menerapkan pola makan yang tidak sehat dengan seringnya mengonsumsi makanan tinggi lemak dan kolesterol tapi rendah serat. Selain banyak mengonsumsi kolesterol, mereka mengonsumsi gula yang berlebihan sehingga akan menimbulkan kegemukan yang berakibat terjadinya penumpukan energi dalam tubuh (Dourman, 2013).

Menurut hasil penelitian Bhat, et.al (2008), merokok merupakan faktor risiko stroke pada wanita muda. Merokok berisiko 2,6 kali terhadap kejadian stroke pada wanita muda. Merokok dapat meningkatkan kecenderungan sel-sel darah menggumpal pada dinding arteri, menurunkan jumlah HDL, menurunkan kemampuan HDL dalam menyingkirkan kolesterol LDL yang berlebihan, serta meningkatkan oksidasi lemak yang berperan dalam perkembangan arterosklerosis.

Mutmainna dkk (2013) dalam penelitiannya menyebutkan bahwa faktor risiko kejadian stroke pada usia muda adalah perilaku merokok, riwayat diabetes mellitus, riwayat hipertensi, riwayat hiperkolesterolemia. Variabel jenis kelamin bukan merupakan faktor risiko kejadian stroke pada dewasa awal. Sedangkan hasil penelitian Handayani (2013) menyebutkan bahwa insiden stroke lebih tinggi terjadi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Berdasarkan *Guideline Pencegahan Stroke Primer* oleh Goldstein (2009), faktor risiko stroke dibagi menjadi dua yaitu, faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi :

a) Usia

Stroke dapat terjadi pada semua orang dan pada semua usia, termasuk anak-anak. Kejadian penderita stroke iskemik biasanya berusia lanjut (60 tahun keatas) dan resiko stroke meningkat seiring bertambahnya usia dikarenakan mengalaminya degeneratif organ-organ dalam tubuh (Nurarif et all, 2013).

Status umur berpengaruh terhadap tingkat kecemasan ibu. Semakin bertambah umur maka penalaran dan pengetahuan semakin bertambah. Tingkat kematangan seseorang merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi tingkat kecemasan dimana individu yang matang mempunyai daya adaptasi yang besar terhadap stresor yang muncul. Sebaliknya individu yang berkepribadian tidak matang akan bergantung dan peka terhadap rangsangan sehingga sangat mudah mengalami gangguan kecemasan (Maslim, 2004). Berikut kategori umur menurut Depkes RI (2009) :

- 1) Usia Muda 18-40 tahun
- 2) Usia Tua 41- 65 tahun

b) Jenis kelamin

Pria memiliki kecenderungan lebih besar untuk terkena stroke pada usia dewasa awal dibandingkan dengan wanita dengan perbandingan 2:1. Insiden stroke lebih tinggi terjadi pada laki-laki daripada perempuan dengan rata-rata 25%-30% Walaupun para pria lebih rawan daripada wanita pada usia yang lebih muda, tetapi para wanita akan menyusul setelah usia mereka mencapai menopause. Hal ini, hormon merupakan

yang berperan dapat melindungi wanita sampai mereka melewati masa-Masa melahirkan anak (Burhanuddin, Wahidudin, Jumriani, 2012).

Usia dewasa awal (18-40 Tahun) perempuan memiliki peluang yang sama juga dengan laki-laki untuk terserang stroke. Hal ini membuktikan bahwa resiko laki-laki dan perempuan untuk terserang stroke pada usia dewasa awal adalah sama. Pria memiliki risiko terkena stroke iskemik atau perdarahan intra serebral lebih tinggi sekitar 20% daripada wanita. Namun, wanita memiliki resiko perdarahan subaraknoid sekitar 50%. Sehingga baik jenis kelamin laki-laki maupun perempuan memiliki peluang yang sama untuk terkena stroke pada usia dewasa awal 18-40 Tahun (Handayani, 2013).

c) Genetik (herediter)

Beberapa penelitian menunjukkan terdapat pengaruh genetik pada risiko stroke. Namun, sampai saat ini belum diketahui secara pasti gen mana yang berperan dalam terjadinya stroke.

d) Ras dan etnis

Insiden stroke lebih tinggi pada orang berkulit hitam daripada berkulit putih setelah dilakukan kontrol terhadap hipertensi, dan diabetes mellitus.

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi :

a) Hipertensi

Hipertensi mengakibatkan pecahnya pembuluh darah otak sehingga timbul perdarahan otak. Hipertensi dapat mempengaruhi hampir seluruh organ tubuh, terutama otak, jantung, ginjal, mata, dan pembuluh darah perifer. Kemungkinan terjadinya komplikasi tergantung kepada seberapa

besar tekanan darah itu, seberapa lama dibiarkan, seberapa besar kenaikan dari kondisi sebelumnya, dan kehadiran faktor risiko lain. Oleh karena itu, hipertensi diklasifikasikan oleh *AHA*, 2017 sebagai berikut :

Kategori	Sistolik		Diastolik
Normal	< 120 mmHg	dan	<80 mmHg
Meningkat	120-129 mmHg	dan	<80 mmHg
Hipertensi			
Stage 1	130-139 mmHg	atau	80-89 mmHg
Stage 2	≥140 mmHg	atau	≥90 mmHg

(Guideline AHA 2017)

Gambar 2.2
AHA, 2017

Insiden stroke dapat bertambah dengan meningkatnya tekanan darah dan berkurang bila tekanan darah dapat dipertahankan di bawah 140/90 mmHg, baik pada stroke iskemik, perdarahan intrakranial, maupun perdarahan subaraknoid.

b) Hiperkolestroleemia

Secara alamiah tubuh kita lewat fungsi hati membentuk kolesterol sekitar 1000 mg setiap hari dari lemak jenuh. Selain itu, tubuh banyak dipenuhi kolesterol jika mengkonsumsi makanan berbasis hewani, kolesterol inilah yang menempel pada permukaan dinding pembuluh darah yang semakin hari semakin menebal dan dapat menyebabkan penyempitan dinding pembuluh darah yang disebut aterosklerosis. Bila di daerah pembuluh darah menuju ke otot jantung terhalang karena penumpukan kolesterol maka akan terjadi serangan jantung. Sementara bila yang

tersumbat adalah pembuluh darah pada bagian otak maka sering disebut stroke (Burhanuddin et al, 2012).

Kolesterol merupakan zat di dalam aliran darah di mana semakin tinggi kolesterol semakin besar kolesterol tertimbun pada dinding pembuluh darah. Hal ini menyebabkan saluran pembuluh darah menjadi lebih sempit sehingga mengganggu suplai darah ke otak. Hiperkolesterol akan meningkatkannya LDL (lemak jahat) yang akan mengakibatkan terbentuknya arterosklerosis yang kemudian diikuti dengan penurunan elastisitas pembuluh darah yang akan menghambat aliran darah (Junaidi, 2011).

c) Diabetes Mellitus (DM)

Diabetes melitus mempercepat terjadinya arteriosklerosis baik pada pembuluh darah kecil maupun pembuluh darah besar atau pembuluh darah otak dan jantung. Kadar glukosa darah yang tinggi akan menghambat aliran darah dikarenakan pada kadar gula darah tinggi terjadinya pengentalan darah sehingga menghambat aliran darah ke otak. Hiperglikemia dapat menurunkan sintesis prostasiklin yang berfungsi melebarkan saluran arteri, meningkatkannya pembentukan trombosis dan menyebabkan glikolisis protein pada dinding arteri.

Diabetes melitus juga dapat menimbulkan perubahan pada sistem vaskular (pembuluh darah dan jantung), diabetes melitus mempercepat terjadinya arteriosklerosis yang lebih berat, lebih tersebar sehingga risiko penderita stroke meninggal lebih besar. Pasien yang memiliki riwayat diabetes melitus dan menderita stroke mungkin diakibatkan karena riwayat

diabetes melitus diturunkan secara genetik dari keluarga dan diperparah dengan pola hidup yang kurang sehat seperti banyak mengonsumsi makanan yang manis dan makanan siap saji yang tidak diimbangi dengan berolahraga teratur atau cenderung malas bergerak (Burhanuddin et al, 2012).

d) Penyakit Jantung

Penyakit atau kelainan jantung dapat mengakibatkan iskemia pada otak. Ini disebabkan karena denyut jantung yang tidak teratur dapat menurunkan total curah jantung yang mengakibatkan aliran darah di otak berkurang (iskemia). Selain itu terjadi pelepasan embolus yang kemudian dapat menyumbat pembuluh darah otak. Ini disebut dengan stroke iskemik akibat trombosis. Seseorang dengan penyakit atau kelainan jantung beresiko terkena stroke 3 kali lipat dari yang tidak memiliki penyakit atau kelainan jantung. (Hull, 1993)

e) Obesitas

Obesitas merupakan faktor predisposisi penyakit kardiovaskuler dan stroke (Wahjoepramono, 2005). Jika seseorang memiliki berat badan yang berlebihan, maka jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah ke seluruh tubuh, sehingga dapat meningkatkan tekanan darah (Patel, 1995). Obesitas dapat juga mempercepat terjadinya proses aterosklerosis pada remaja dan dewasa muda (Madiyono, 2003). Oleh karena itu, penurunan berat badan dapat mengurangi risiko terserang stroke.

Penurunan berat badan menjadi berat badan yang normal merupakan cerminan dari aktivitas fisik dan pola makan yang baik.

f) Merokok

Merokok adalah penyebab nyata kejadian stroke yang lebih banyak terjadi pada usia dewasa awal dibandingkan lebih tua. Risiko stroke akan menurun setelah berhenti merokok dan terlihat jelas dalam periode 2-4 tahun setelah berhenti merokok. Perlu diketahui bahwa merokok memicu produksi fibrinogen (faktor penggumpal darah) lebih banyak sehingga merangsang timbulnya aterosklerosis (Pizon & Asanti, 2010). Arteriosklerosis dapat menyebabkan pembuluh darah menyempit dan aliran darah yang lambat karena terjadi viskositas (kekentalan). Sehingga dapat menimbulkan tekanan pembuluh darah atau pembekuan darah pada bagian dimana aliran melambat dan menyempit. Merokok meningkatkan juga oksidasi lemak yang berperan pada perkembangan arteriosklerosis dan menurunkan jumlah HDL (kolesterol baik) atau menurunkan kemampuan HDL dalam menyingkirkan kolesterol LDL yang berlebihan (Burhanuddin et al, 2012)

2.1.5. Manifestasi Klinis Stroke

Tanda dan gejala stroke yang dialami oleh setiap orang berbeda dan bervariasi, tergantung pada daerah otak mana yang terganggu. Beberapa tanda dan gejala stroke akut berupa :

- a) Terasa semutan/seperti terbakar
- b) Lumpuh/kelemahan separuh badan kanan/kiri (Hemiparesis)
- c) Kesulitan menelan, sering tersedak
- d) Mulut mencong dan sulit untuk bicara
- e) Suara pelo, cadel (Disartia)

- f) Bicara tidak lancar, kurang ucapan atau kesulitan memahami (Afasia)
- g) Kepala pusing atau sakit kepala secara mendadak tanpa diketahui sebabnya
- h) Gangguan penglihatan
- i) Gerakan tidak terkontrol
- j) Bingung/konfusi, delirium, letargi, stupor atau koma



